AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK ZU HALLE A. S.
(DIREKTOR PROF. DR. MED. GRUND)

DIE FUNKTIONSPRÜFUNG DES BASEDOWHERZENS DURCH DYSPNOEVERSUCHE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

MARTIN LUTHER-UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT VON

JOCHEN SCRIBA
HALLE A. S.

HALLE A. S. 1936

DRUCK DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A.G., WÜRZBURG

Referent: Prof. Dr. med. *Grund*

Korreferent: Prof. Dr. med. *Abderhalden*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für klinische Medizin", Band 130, Heft 6, 1936.

Es wird heute durchweg angenommen, daß es sich bei den Erscheinungen des typischen Basedow (Vollbasedow) um Folgeerscheinungen einer fortdauernden Thyroxinvergiftung handelt und daß auch die Veränderungen von seiten des Kreislaufes darauf zurückzuführen sind, wobei es uns nebensächlich erscheint, ob eine Hyperthyreose oder eine Dysthyreose vorliegt. Selbstverständlich darf mit der Betonung der zentralen Stellung der Schilddrüsenüberfunktion in der Pathologie des Basedow nicht übersehen werden, daß die Schilddrüse selber einer vegetativen und hormonalen Führung von seiten übergeordneter Zentren, wie Zwischenhirn und Hypophyse (thyreotropes Hormon des Vorderlappens) unterliegt, und daß die Störung der Schilddrüsentätigkeit auch ihrerseits wiederum eine Störung in der Wechselwirkung mit den übrigen Drüsen innerer Sekretion hervorruft. Ob der mit der *Basedow*schen Krankheit vorhandene Reizzustand des Sympathicus eine Folge der Schilddrüsendysfunktion ist, wie heute allgemein angenommen wird, oder ob nicht in anderen Fällen eine umgekehrte ursächliche Verknüpfung vorhanden ist, soll dahin gestellt bleiben.

Im Vordergrund der kardiovasculären Erscheinungen steht wohl ohne Zweifel die schon von *Parry* hervorgehobene und seit *Basedow* zu den klassischen Symptomen zählende Tachykardie, die bei allen Graden der Krankheit nachzuweisen ist und ihren Ausgang vom Sinusknoten nimmt. Ihre Bedeutung wird unterstrichen durch die kategorische Erklärung *Charkots*: „Ohne Tachykardie kein Morbus Basedow!“ und durch die Ausführungen von Möbius: „Die Basedowkranken leiden und sterben durch das Herz, selten nehmen andere Symptome die Führung (Durchfall, akute Manie), fast immer ist der Zustand des Herzens maßgebend, und in der Frage nach der relativen Heilung entscheidet er durchaus.“

Obwohl die Tachykardie in der Regel konstant besteht, findet sich doch außerdem noch infolge der bei Basedow erhöhten nervösen Ansprechbarkeit eine erhebliche Labilität des Pulses. So genügen oft geringe seelische und körperliche Belastungen, um einen evtl. bei völliger Ruhe nur wenig über der Norm liegenden Puls ungewöhnlich in die Höhe zu treiben, ohne jedoch hierdurch im geringsten die Regelmäßigkeit der Herzaktion zu beeinträchtigen. Wenn sich Unregelmäßigkeiten des

Pulses nachweisen lassen, dann handelt es sich fast immer um Vorhofsflattern oder Vorhofsflimmern, seltener um ventrikuläre Extrasystolen *(Parade, Misske* und *Schöne)*.

Die in fast allen Fällen beobachtete Verstärkung der Herzaktion findet ebenso wie die Tachykardie ihre Erklärung in einer verstärkten Acceleransreizung. So konnte *Bohnenkamp* in seinen Versuchen über den Einfluß der herzregulatorischen Nerven nachweisen, daß unter Acceleransreizung die Spannung und Entspannung und somit der Anstieg des Kammerdruckes bei der Systole und der Abfall bei der Diastole in einer steileren Kurve verlaufen. Mit anderen Worten: Wir finden bei Basedow eine Verstärkung der Dehnung der Herzwand sowie eine Verstärkung der Kontraktion und somit ein Überschreiten der mittleren Exkursionsbreite gegenüber der Norm. Daß diese Verstärkung der Herzaktion nicht ohne Einfluß auf die Blutumlaufsgeschwindigkeit sowie auf die Größe des Minuten- und Schlagvolumens bleiben konnte, ist ohne weiteres ersichtlich. Aus der Überlegung heraus, daß bei zunehmender Geschwindigkeit der Herztätigkeit die Verkürzung des Herzzyklus hauptsächlich auf Kosten der Diastole erfolgt, die Diastole aber neben der energetischen Erholung des Herzmuskels der Füllung der Kammern dient, glaubte man eine Verminderung des Schlagvolumens bei der Basedowtachykardie ableiten zu können. So beobachteten *Bansi, Lauber* und *Kraus* in je einem Fall von Basedow mit allerdings extrem hoher Pulslage eine deutliche Verminderung des Minuten-, besonders aber des Schlagvolumens, während *Wenckebach* darauf hinwies, daß es bei der extremsten Form der Tachykardie, nämlich bei der paroxysmalen Tachykardie zu einem Zusammenfallen der Systole der Vorhöfe und Ventrikel kommen kann, so daß eine ausreichende diastolische Füllung überhaupt nicht mehr zustande kommt.

Statt dessen haben aber eingehende Untersuchungen an größerem Material gezeigt, daß die Basedowherzen jedenfalls bis zu einer gewissen Grenze der Tachykardie, nämlich solange die diastolische Füllung überhaupt noch gewährleistet ist, eine durchschnittliche Vermehrung nicht nur des Minutenvolumens, sondern vor allem auch des Schlagvolumens aufweisen. Diese Tatsache findet klinisch ihren Ausdruck einmal in der hohen Pulsdruckamplitude, sodann in dem mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Pulsus celer et altus, und schließlich in dem Capillarpuls sowie in dem sichtbaren Pulsieren der größeren Arterien, das sind alles also Symptome, wie wir sie sonst nur bei Aorteninsuffizienz finden. Bei beiden Erkrankungen handelt es sich um ein besonders intensives Einschießen des Blutes in die Arterien bei niederem Druck. Jedoch hat dieser niedere Druck am Ende der Diastole bei beiden Erkrankungen verschiedene Ursache: Während es sich bei der Aorteninsuffizienz infolge Schlußunfähigkeit der Klappen um ein Zurückströmen des Blutes in die Ventrikel handelt, liegt die Ursache beim Morbus Basedow in erster

Linie in der Verminderung des peripheren Widerstandes infolge Dilatation der Arteriolen, wodurch ein zu schnelles Weiterfließen des Blutes aus dem arteriellen System erfolgt.

Zusammenfassend können wir die zahlreichen Kreislaufsymptome, die wir beim Morbus Basedow beobachten, vorwiegend als Ausdruck der Vermehrung der Kreislaufgeschwindigkeit sowie der Steigerung des Minuten- und Schlagvolumens betrachten.

Nun wissen wir aber, daß bei vermehrter Leistungsbeanspruchung ein gesundes Herz zum Zwecke erhöhten Stromlaufes, zum Einhalten der gesetzmäßigen Verhältnisse zwischen Sauerstoffverbrauch, Pulsfrequenz und Kreislaufgeschwindigkeit, mit einer Vergrößerung des Schlagvolumens arbeitet, während eine Frequenzsteigerung möglichst vermieden wird. Bei Basedowherzen haben wir aber eine durch Thyroxinvergiftung erzwungene Tachykardie. Hinsichtlich der Beurteilung der Herzleistung ist es also außerordentlich bedeutsam, festzustellen, daß die Steigerung der Pulsfrequenz bei gleichzeitiger Steigerung des Minuten- und Schlagvolumens eine äußerst unökonomische Arbeitsweise des Basedowherzens darstellt, weil dadurch das Minutenvolumen noch bedeutend höher liegt, als es dem bei Basedow gesteigerten Sauerstoffverbrauch entsprechen würde. Eine Klärung dieser Verhältnisse, besonders hinsichtlich ihrer Verwertbarkeit in der Beurteilung der Herzfunktion, kann jedoch nur unter Zuhilfenahme exakter klinischer Untersuchungsmethoden erfolgen, auf die wir später zurückkommen werden.

Pathologisch-anatomisch ist bei dieser außerordentlichen klinischen Bedeutung des Herzens im Symptomenkomplex des Morbus Basedow die geringe Zahl der brauchbaren Befunde auffallend. Zumeist finden sich nur Angaben über eine Vergrößerung des Herzens, ohne daß ersichtlich wäre, ob eine einfache Dilatation oder zugleich eine Hyperthrophie vorliegt. *Möbius* erwähnt fernerhin eine neben der Dilatation gelegentlich vorkommende, teils herdartige, teils mehr gleichmäßige Entartung des Herzmuskels, relative Insuffizienz der Klappen sowie Verdickung des Endokards, Veränderungen, die doch meist nur geringfügig sind und von dem nicht abweichen, was man auch sonst bei Menschen gleichen Alters häufig als Nebenbefund feststellen kann; denn es wird kaum ein Herz eines Menschen in mittleren Jahren geben, bei dem nicht solche Veränderungen nachgewiesen werden könnten. Da im übrigen bei den zur Obduktion kommenden Fällen auch die am thymicolymphatischen- und Blutdrüsenapparat gefundenen Veränderungen keinen für Morbus Basedow typischen oder konstanten Befund bedeuten, vielmehr in ihnen eine abnorme körperliche Konstitution zu erblicken ist, so können wir dahin zusammenfassen, daß es für Morbus Basedow keine spezifischen Veränderungen gibt, durch deren makroskopischen oder mikroskopischen Nachweis allein schon die Diagnose Basedow sicher-

gestellt werden könnte. Es ist ja auch makroskopisch oder mikroskopisch nicht jede Struma eine Basedowstruma.

Von den graphischen Untersuchungsmethoden wurde namentlich in den letzten Jahren zur Erfassung der thyreotoxischen Kreislaufstörungen sowie zur Beurteilung der Herzleistung fast ausschließlich das Elektrokardiogramm, vereinzelt auch die Venenpulskurve, herangezogen. Obwohl der Wert der elektrokardiographischen Untersuchungen für die Erkennung von Rhythmusstörungen der Herztätigkeit unbestritten ist, reicht diese Methodik doch nicht zu einer Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens aus. Die neueren Untersuchungen von *Parade* und *F'oerster* hatten zum Ergebnis, daß es kein charakteristisches Basedowelektrokardiogramm gibt; ihre an einem großen Material angestellten Untersuchungen konnten aber wieder die von uns oben bereits angeführte Beobachtung stützen, daß die Tachykardie der Basedowkranken eine regelmäßige Sinustachykardie ist und daß Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit in der Regel in Vorhofsflimmern ihre Ursache haben.

In unserem Institut hat sich seit Jahren eine andere Methodik als sehr brauchbar zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens erwiesen, nämlich die Herbeiführung einer Dyspnoe durch allmählich sich steigernde Beimischung von Kohlensäure zur Atmungsluft. Es ist das eine Versuchsanordnung, wie sie von *Engelhard* aus früheren physiologischen Untersuchungen über die Atemfunktion (insbesondere *Peabody, Peters* und *Barr*) aufgebaut und später von *Bendixen* nachgeprüft worden ist und die in unserem Institut kurz als Dyspnoeversuch bezeichnet wird. Es ergab sich also für uns die Möglichkeit, mit Hilfe dieses Dyspnoeversuches zu einer Beurteilung der Herzleistungen bei unseren Basedowpatienten zu gelangen und eine Klärung der Frage herbeizuführen: Erfährt das Basedowherz durch die anhaltende thyreotoxische Schädigung mit all ihren aufgezählten Folgeerscheinungen eine Beeinträchtigung seiner Leistungsfähigkeit?

Der Dyspnoeversuch gründet sich auf die alte Erfahrung, daß die Beobachtung der Atemnot nach körperlicher Belastung gute Anhaltspunkte für die Beurteilung der Herzfunktion gibt, jedenfalls bessere als die vielfach allein geübte Zählung des Pulses. An der engen Funktionbeziehung zwischen Blutkreislauf und Atmung ist ja nicht zu zweifeln. Die ersten physiologischen Untersuchungen über diese praktisch längst bekannten Tatsachen stammen von *Peaboddy, Peters* und *Barr,* die zu dem Ergebnis kamen, daß die Vitalkapazität bei Herzkranken eine geringere ist als bei Herzgesunden und daß bei Verwendung von kohlensäurehaltiger Luft die Atemgröße Dekompensierter im Vergleich zu gesunden Personen herabgesetzt ist. Nachprüfungen haben nun ergeben, daß diese ursprüngliche Methode zur Beurteilung der Herzleistung für klinische Zwecke nicht ausreichen kann, da nämlich die Herabsetzung der Atemgröße nicht dem Grade der klinischen Dekompensation parallel ging. *Engelhard* wandte sich deshalb einer anderen Beobachtung wieder zu, nämlich der, daß Herzkranke außer einer Einengung der gewöhnlichen Atemgröße noch eine Beeinträchtigung der in der Dyspnoe auftretenden Atemtiefe gegenüber Gesunden aufwiesen. Er setzte deshalb nun die jeweils in der Dyspnoe auftretende Atemgröße zu einer anderen Funktionsgröße der Atmung, zur Atemfrequenz, in

Beziehung und kam so zu dem von uns als Dyspnoeindex bezeichneten Quotienten aus maximaler Atemgröße und maximaler Frequenz am Ende des Dyspnoeversuches. Dabei hat sich sowohl bei ihm als bei den Nachuntersuchungen durch *Bendixen* in unserem Institut einwandfrei ergeben, daß der Wert des Quotienten bei Herzkranken herabgesetzt ist und daß die Größe des Index dem klinisch festgestellten Grade der Dekompensation parallel geht. Der niedrige Index bei Dekompensationen wird einmal durch die Einengung der Atemtiefe und dann durch die Vergrößerung der Atemfrequenz herbeigeführt. Warum Dekompensierte ein solches Verhalten zeigen, ist nach dem bisherigen Stand der physiologisch-experimentellen Forschung noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt aber dafür in erster Linie der Blutgehalt der Lunge mit in Betracht, der bei herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Herzens in der Ruhe noch normal sein kann, aber bei stärkerer Beanspruchung der Herzleistung in der Dyspnoe — wenn der gesteigerte Kohlensäuregehalt des Blutes eine Steigerung der Lungenventilation erzwingen will — dann doch deutlich zunimmt und zu einer mehr oder weniger großen Beeinträchtigung der möglichen Atemtiefe führt (Einengung der Reserve- und Komplementärluft). Es ist zur Begründung dieser Anschauung noch darauf hinzuweisen, daß völlig gesunde Menschen in einer nicht allzu forcierten Kohlensäuredyspnoe zwar eine Atemtiefe hervorbringen, die ihrer Vitalkapazität entspricht, daß aber auch bei ihnen bei Erzwingung extremster Dyspnoe die Atemgröße zurückgeht; diese Beobachtung wird eben mit einer Vermehrung des Blutgehaltes der Lunge in Einklang gebracht.

Die bei unseren Versuchen erforderliche Dyspnoe erzwingen wir durch allmählich sich steigernden Kohlensäuregehalt der Atmungsluft aus dem Respirationsapparat. Es handelt sich also um eine ausgesprochene Kohlensäuredyspnoe. Diese ist einer Sauerstoffmangeldyspnoe für alle klinischen experimentellen Untersuchungen deshalb vorzuziehen, weil die Atmungsregulierung gegenüber Verschiebungen des Kohlensäurespiegels im Blut um ein Vielfaches empfindlicher ist als gegenüber dem Sauerstoffmangel; es mag zur Veranschaulichung daran erinnert werden, daß in der Kohlensäuredyspnoe, wie sie etwa beim angestrengten Laufen erzeugt wird, die Ventilationsgröße bis auf das Zehnfache des Ruhewertes steigen kann, während selbst hochgradige Anoxämie die Atmung nur auf das Doppelte der Ruheatmung steigert *(R. Heß)*. Selbstverständlich könnten wir die Kohlensäuredyspnoe durch bestimmte körperliche Arbeit herbeiführen. Wie für viele physiologisch-klinische Untersuchungen hat sich aber auch für unsere Untersuchungen die künstliche Kohlensäurestauung in den Alveolen durch Einatmenlassen eines Luft-Kohlensäuregemisches aus einem Respirationsapparat als überlegen erwiesen. Abgesehen von der methodischen Erleichterung in bezug auf unsere Versuchsanordnung hat die Kohlensäuremethode noch den Vorzug vor Arbeitsversuchen, daß die Beeinflussung der Atmungsform durch die Arbeitsform (Arbeitsrhythmus) wegfällt.

Bei unserer Versuchanordnung gingen wir folgendermaßen vor: An einem *Knipping*schen Gasstoffwechselapparat ließen wir den Patienten in liegender Stellung mittels eines Dreiwegehahnes zunächst Außenluft atmen. Nach etwa 5 Min. wurde dann der Patient mit dem luftgefüllten Spirometer verbunden, wobei er so lange in das Spirometer atmete, bis ein unerträglicher Grad von Atemnot auftrat, den der Patient verabredungsgemäß durch Erheben der rechten Hand angab. Durch Umschalten des Dreiwegehahnes wurde dann der Patient wieder mit der Außenluft verbunden. Für eine gute Luftdurchmischung ist beim *Knipping*schen Apparat durch Verwendung einer Kreiselpumpe Sorge getragen, so daß dadurch die Wirkung des toten Raumes verringert wird. Eine Anpassung an die jeweilige Atemfrequenz der Versuchsperson wird durch ein Spezialkymographion gewährleistet, das durch leichte Umschaltung größere Umdrehungsgeschwindigkeit ermöglicht.

Bei der Ausrechnung der gewonnenen Kurven bestimmten wir die maximale Atemgröße und maximale Frequenz am Ende der Dyspnoe. War die Atmung nicht ganz regelmäßig, so bestimmten wir statt der maximalen Atemgröße den Mittelwert aus den 5 größten Atemzügen am Ende der Dyspnoe. Die Errechnung des Index aus der erhaltenen Kurve und die zum Versuche erforderliche Methode sind verhältnismäßig einfach, daher für praktische klinische Untersuchungen gut verwendbar. Doch ist bei der Durchführung des Versuches unbedingt darauf zu achten, daß die Kohlensäuredyspnoe wirklich eine Zeitlang vom Patienten ausgehalten wird, ein Umstand, der bei besonders ängstlichen Patienten zuweilen nur nach geeigneter psychischer Beeinflussung in einem zweiten oder dritten Versuche erreicht wird; wir möchten aber ausdrücklich vermerken, daß die Dyspnoe immer erzwungen werden kann und daß in der eigentlichen Dyspnoe weder Atemgröße noch Frequenz willkürlich geändert werden können, daß also stets ein objektives Maß für die Herz-Lungenleistung vorliegt. Vielfache Nachuntersuchungen an Herzgesunden und Herzkranken bestätigen unsere früher durch *Bendixen* gewonnenen Ergebnisse, wonach bei der Errechnung des Quotienten aus maximaler Atemgröße und maximaler Frequenz am Ende des Versuches Werte, die über 70 lagen, in jenem Falle eine gute Herzleistung anzeigen, während deutlich darunter liegende Werte immer eine schlechte Leistungsfähigkeit der Herzen bedeuten. Dabei gilt, daß der Index um so größer ist, je ausgezeichneter die Herzleistung ist, und daß umgekehrt der Index um so niedriger ausfällt, je schlechter im Rahmen des übrigen klinischen Befundes die Herzkraft beurteilt werden muß. Ein weitgehender Parallelismus zwischen Herzleistungsfähigkeit und Indexgröße ist jedenfalls durch unsere Beobachtung sichergestellt.

Die höchsten Werte, die also als Ausdruck vorzüglichster Herzleistung zu gelten haben, liegen etwa bei 160 oder wenig mehr, während sich uns bisher als niedrigster Index bei schwer Dekompensierten ein wenig über 10 liegender Wert ergeben hat. Der obengenannte Wert von 70 stellt natürlich als ein mathematischer Begriff für den biologischen Vorgang der Atmung in der Dyspnoe nur einen Annäherungswert dar, der nicht absolut starr aufzufassen ist. Das soll bedeuten, daß nicht allzuviel unter 70 liegende Werte bei sonst klinisch gutem Herzbefund als Ausdruck einer noch ausreichenden Herzleistung zu gelten haben. Als untere Grenze für noch vorhandene Leistungsfähigkeit des Herzens müssen wir in dieser Hinsicht Indexwerte von 60—70 gelten lassen. Selbstverständlich sind gerade Werte, die in die genannte Variationsbreite fallen, immer nur im Zusammenhang mit dem übrigen klinischen Befund und dem Gesamtzustand zu beurteilen, so daß ein Wert von 60 bei einem Menschen in vorgerücktem Lebensalter als Zeichen einer ausreichenden Herzkraft angesehen werden muß, während derselbe Wert bei einem 20jährigen Menschen schon ungünstiger zu beurteilen ist. Übrigens hat *Engelhard* selbst zu dieser Methodik der Kohlensäuredyspnoe als Herzfunktionsprüfung keinen weiteren Beitrag geliefert, vielmehr hat er sich schon bald ausschließlich der Erforschung der Atmungsfunktion bei verschieden starker Belastung des Atemapparates zugewandt, indem er Respirationsversuche am *Knipping*schen Apparat unter Vorschaltung verschieden langer Röhren, also unter Veränderung der Größe des schädlichen Raumes, anstellte. *Beer* hat dann mit dieser neuen Funktionsprüfung der Atmung Untersuchungen an Gesunden durchgeführt, während *Engelhard* sie in späteren Arbeiten auf Kranke mit Lungenblähungen anwandte. Auch von anderer Seite sind klinische Untersuchungen mit Hilfe der ursprünglichen Methodik der Kohlensäuredyspnoe nicht veröffentlicht worden.

Wir selber bedienten uns also der Methode der Kohlensäuredyspnoe und suchten damit zu einer Beurteilung der Herzleistung der Basedowpatienten zu gelangen, wobei noch darauf hingewiesen werden muß, daß

wir nur Patienten mit ausgeprägter *Basedow*scher Erkrankung in unsere Untersuchungen einbezogen, daß wir also mono- und oligosymptomatische Kranke bei unserer Arbeit nicht berücksichtigten. Wir ordneten die Untersuchungsergebnisse der Übersichtlichkeit halber in 2 Tabellen, bei deren Aufstellung als maßgebend zur Beurteilung folgende Punkte Berücksichtigung fanden. An die erste Stelle wurde von uns die Schwere der Erkrankung gestellt, ausgedrückt durch den Wert der Grundumsatzsteigerung; denn daran ist wohl nicht mehr zu zweifeln, daß der Wert der Grundumsatzbestimmung und die Schwere der Erkrankung einander parallel gehen. Eine weitere Rubrik beantwortet die Frage, ob von seiten des Herzens Komplikationen vorlagen oder früher schon vorgelegen hatten, und schließlich berücksichtigten wir in der tabellarischen Übersicht noch die Dauer der Erkrankung sowie das Lebensalter unserer Untersuchten. Eine Ergänzung dieser wichtigsten Faktoren unserer Tabelle erfolgte durch Anführen der übrigen für Basedow charakteristischen körperlichen und psychischen Symptome sowie durch Hinweis auf familienanamnestische Bindungen und wichtige therapeutische Maßnahmen wie Röntgentiefenbestrahlung der Schilddrüse.

In der Tabelle 1 faßten wir alle Patienten zusammen, die einen guten *Engelhard*schen Index und somit eine gute Herzleistung aufzuweisen hatten. Wir finden Werte zwischen 70 und 95 bei einem Mittel von 83. Auffällig ist, daß wirklich hervorragende Herzleistungen mit einem entsprechenden Index von weit über 100 nicht anzutreffen sind, ein Befund, der gut in Übereinstimmung gebracht werden kann mit der Angabe einiger Patienten, die sich in jüngeren Jahren befanden und auch keine allzu schweren threotoxischen Erscheinungen boten, daß Höchstleistungen bzw. erhebliche Steigerungen der Arbeitsleistung gegenüber der innerhalb der Norm liegenden täglichen Beanspruchung von ihnen nicht bewältigt werden können. So waren die Patienten Nr. 7 und 10 gezwungen, selbst leichteren Sport wie Gymnastik u. ä. aufzugeben, in erster Linie wegen der sofort einsetzenden Atemnot und des bei jeder körperlichen Betätigung einsetzenden Herzjagens, sodann aber auch, weil sich im Anschluß stets eine Verschlechterung des allgemeinen Zustandes bemerkbar machte.

Interessant ist ferner eine Zusammenstellung nur der Patienten dieser Tabelle, die einen leidlich guten Index zwischen 70 und 80 aufweisen. Bei näherer Betrachtung der Gründe für diesen immerhin nur leidlichen Wert des Dyspnoeindexes finden wir im Wechsel stets zumindest eins der Zeichen besonders stark ausgeprägt, die wir oben als führende Symptome bei der Aufstellung der Tabelle herangezogen haben. So steht bei dem Untersuchten Nr. 3 im Vordergrund eine erhebliche Grundumsatzsteigerung, bei Nr. 4 und Nr. 8 dagegen eine allgemeine Asthenie, allerdings ohne ein deutliches Hervortreten der Basedowsymptome, und schließlich bei Nr. 13 eine bereits erhebliche Dauer der Erkrankung bei

Ta-

Nr.	Name Alter	GU. in %	Puls	EJ.	Augensymptome	Struma	Tremor
2	E. Z. ♂ 22 J.	+ 27	96	95	Kein Ex., Gr., M., St. —	Klein, weich	Feinschlägig
3	F. F. ♂ 23 J.	+ 61	94	74	Links: erheblich. Ex., Gr., M. +, rechts: kein Ex., Gr. (+)	Diffus weiche Struma	+
4	F. B. ♀ 24 J.	+ 31	88	78	Geringer Ex., Gr. (+)	Klein, von mittelfester Konsistenz	Kein Tremor
5	E. F. ♀ 27 J.	+ 41	88	91	Deutlicher Ex., Gr. (+)	Weiche Struma, links größer als rechts, Schwirren, systolisches Geräusch	Mittleren Grades
6	H. M. ♀ 28 J.	+ 42	112	81	Ausgesprochenes Glanzauge, kein Ex.	Klein, mittelfest	Tremor der Hände
7	F. St. ♂ 29 J.	+ 55	112	82	Geringer Ex., Gr. (+)	Diffus weich, klein	Geringen Grades
8	L. H. ♀ 30 J.	+ 23	108	79	Mittlerer Ex., Gr. +, M. (+) Glanzauge	Kleine weiche Struma	Mäßiger Tremor
10	M. L. ♀ 31 J.	+ 51	96	91	Erheblicher Ex., Gr. und M. +, vermehrte Tränensekretion	Apfelgroß, weich, Schwirren	Tremor der Hände und Zunge
12	E. R. ♀ 32 J.	+ 31	82	93	Deutlich Glanzauge und Ex., Gr. M. +	Rechtsseitig unter der Narbe nach Strumektomie klein, weich, diffus	Mäßig
13	M. M. ♀ 34 J.	+ 22	88 bis 108	70	Kein Ex.	Klein, fest	Kein Tremor
16	A. R. ♀ 36 J.	+ 35	100	79	Glanzauge, kein Ex.	Mittelgroß, diffus weich, ab und zu Druckgefühl	Lebhaft
18	G. H. ♂ 39 J.	+ 16	88	86	Mittlerer Ex., Gr. wechselnd an Intensität	Mittelgroß, weich rechts = links	Tremor der gespreizten Finger und der Zunge
19	M. Sch. ♀ 41 J.	+ 47	96	81	Glanzauge, geringer Ex.	Klein, mittelfest	Gering
24	L. B. ♀ 49 J.	+ 42	96 bis 116	85	Glanzauge, geringer Ex., Gr. (+)	Kleine mittelfeste Struma	Leichter Tremor

sonst recht günstigem Allgemeinbefund. Es muß aber trotzdem daran festgehalten werden, daß die Herzleistung aller dieser Untersuchten der 1. Tabelle, gemessen an der Größe des Dyspnoeindexes, klinisch als gut

belle 1.

Herzbefund	Psychische Symptome	Dauer	Allgemeine Bemerkungen
Systolische Unreinheit über P 5, sonst regelrecht, RR. 135/75	Unruhig, leicht gereizt	4 J.	
Paukender 1., betonter 2. AT., sonst regelrecht, RR. 140/70	Lebhaftes Wesen	Seit Sommer 1935	
Systolische Unreinheit über Basis und Spitze, RR. 125/60	Hin und wieder unruhig	3 J.	1 Schwester leidet an Kropfbildung
In allen Teilen regelrecht, RR. 140/70	Gesteigerte innere Unruhe, neigt zu Tränen	6 J.	
Cor regelrecht, respiratorische Arrhythmie, RR. 130/70	Sehr vergeßlich, leicht erregt und unruhig	9 J. Rezidiv 1935	1930 Rö.-Tiefenbestr. (1 HED.)
Cor regelrecht, RR. 120/70	Leicht erregbar und nervös	$^1/_2$ J.	
2. PT. betont, sonst regelrecht, RR. 130/80	Dauernd leicht aufgeregt, vegetativ stigmatisiert	6 J.	1 Vetter leidet an Basedow
Cor regelrecht, RR. 145/60 (85)	Dauernd aufgeregt und gereizt, Nachlassen der geistigen Spannkraft	3 J.	1 Schwester der Mutter wegen Basedow in Behandlung. 1935 Rö.-Tiefenbestr. (3 × 25% der HED.)
Klappender 2. P.T., sonst regelrecht, abends geringe Unterschenkelödeme, RR. 120/80	Erhebliche Unruhe, hin und wieder Aufregungszustände	8 J.	1935 Strumektomie
Cor regelrecht, RR. 140/75	Hin und wieder unruhig	8 J.	1933 Rö.-Bestr. mit insgesamt 1 HED.
Paukender 1. Ton, betonter 2. A., sonst o. B. RR. 140/60, Ampl. 80	Aufgeregtes Wesen, leicht maniriert	4 J.	Beide Eltern leiden an leichter Kropfbildung, 1 Schwester an Basedow
Cor regelrecht, RR. 120/70	Nervosität, häufig verstimmt, streitsüchtig	6 J.	
Cor regelrecht, abends häufig Knöchelödeme, RR. 115/55	Hin und wieder unruhig und aufgeregt	14 J.	
Cor regelrecht, RR. 145/75	Hin und wieder unruhig	6 J.	1935 4malige Rö.-Bestr. mit je 25% der HED.

zu bezeichnen ist. Alle Untersuchten befinden sich in einem günstigen Lebensalter zwischen 22 und 41 Jahren, nur Nr. 24 weist ein Lebensalter von 49 Jahren auf. Letztgenannte Untersuchte hat bemerkens-

werterweise erst vor kurzem eine Röntgentiefenbestrahlung durchgemacht, die jedenfalls insofern eine ausgesprochene Besserung zur Folge hatte, als die Grundumsatzsteigerung von + 70% auf + 42% herabgemindert wurde und ihr Gesamtzustand auch abgesehen von dem ausreichenden Gewicht (54,4 kg bei einer Größe von 154 cm) als gut bezeichnet werden muß. Dagegen muß betont werden, daß die führenden Basedowsymytome bei den Gliedern dieser 1. Aufstellung nur insofern hinsichtlich ihrer Schwere auf einen einheitlichen Nenner zu bringen sind, als es sich im ganzen um mittelschwere Basedowfälle handelt, Patienten also mit schwersten Basedowsymptomen nicht darunter vorhanden sind.

In der Tabelle 2 sind alle diejenigen Patienten aufgeführt, die bei Prüfung mittels des Dyspnoeversuches einen herabgesetzten *Engelhard*schen Index und somit eine schlechte Herzleistung aufwiesen. Wie in der Einleitung über den E.J. betont wurde, rechneten wir als untere Grenze der gerade noch als ausreichend anzusehenden Herzleistung einen Index von 60.

Bei kritischer Betrachtung fällt auf, daß eine überwiegende Zahl derjenigen, die bei der von uns angewandten Methodik eine mäßige Herzleistung aufwiesen, Personen sind, die einer höheren Altersklasse angehören. Es sind dies die in der Tabelle 2 unter Nr. 26—32 angeführten Patienten, deren Lebensalter zwischen 50 und 60 Jahren liegt. Diese Patienten mit einem Index zwischen 40 und 50 zeigten fast durchgehend mittlere bis schwere Befunde mit ausgesprochenen Symptomen, die entweder vorlagen oder vorgelegen hatten, wobei noch besonders auf die erhebliche Dauer des Bestehens der Erkrankung hingewiesen werden muß. Wenn auch bei 3 Untersuchten, Nr. 26, 29 und 30, ausgesprochene Basedowerscheinungen erst seit etwa 2—3 Jahren vorliegen sollten, so liegt doch auch bei ihnen der Beginn der Erkrankung weit über 10 Jahre zurück. Im Vordergrund der Beschwerden stehen neben psychischen Symptomen und Palpitationen besonders Atemnot. Eine auffallend günstige Herzleistung zeigt nur die 60jährige und somit älteste unserer untersuchten Patientinnen Nr. 33. Der für ihr Alter noch gute Index von 59 wird aber sogleich verständlich, wenn wir erfahren, daß bereits im Jahre 1921 wegen der Schwere der damaligen Erscheinungen eine Strumektomie vorgenommen war, mit dem Erfolg, daß immerhin erst nach 13 Jahren ein leichtes Rezidiv auftrat, das Herz also während dieser 13 Jahre nicht unter Thyroxinwirkung stand. — Die Bedeutung der Dauer der Erkrankung für die Beurteilung der Herzleistung kommt weiterhin zum Ausdruck bei dem 56jährigen Untersuchten Nr. 30 mit einem im Verhältnis zu seinem Alter nur wenig herabgesetzten Dyspnoeergebnis von 56, der erst seit etwa 2 Jahren über Atemnot und Mattigkeit, und dabei sogar nur nach körperlicher Anstrengung, klagt. Die verhältnismäßig kurze Dauer der Erkrankung hat also das Herz noch einigermaßen intakt gelassen, obwohl die Erkrankung

nach den Symptomen und der Grundumsatzsteigerung (+55%) keineswegs als geringfügig anzusehen ist.

Eine andere Gruppe dieser Tabelle weist neben ausgesprochenen Basedowerkrankungen Komplikationen von seiten des Herzens auf, also Herzklappenfehler, oder wie Nr. 25 eine Hypertonie. Es sind dies die Untersuchten Nr. 14, 15, 21, 22, 25. Bei ihnen ergaben sich bei der Untersuchung die geringsten Werte, und zwar Indices zwischen 30 und 39. Bei allen diesen Patienten ist sicher in erster Linie das pathologische Geschehen am Herzen für den Ausfall der Herzleistungsprüfung verantwortlich zu machen, deren niedriger Index bei ihnen also als Ausdruck der Herzveränderungen aufzufassen ist. Die Höhe der Grundumsatzsteigerung und die Schwere der Basedowsymptome tritt daher für die Beurteilung der Herzleistung in diesen aufgezählten Fällen an Bedeutung zurück. So zeigte z. B. die 35jährige Patientin Nr. 14, bei der eine Mitralstenose und Insuffizienz bei leichter Dekompensation vorlag, bei der geringen Grundumsatzsteigerung von nur 15% einen Index von 33.

Schließlich finden sich in unseren Tabellen mehrere Patienten, die den unteren Grenzwert von 60 knapp erreichen, ohne nach dem klinischen und röntgenologischen Befund ein organisches Herzleiden aufzuweisen und ohne der höheren Altersklasse des 6. Jahrzehnts zuzugehören. Zunächst muß allerdings noch auf die 13jährige Untersuchte Nr. 1 hingewiesen werden, bei der der Dyspnoeindex sogar deutlich unter dem untersten Grenzwert der Leistungsfähigkeit des Herzens liegt, nämlich nur 43 ausmacht, obwohl sich bei ihr klinisch und röntgenologisch keine wesentlichen Veränderungen von seiten des Herzens nachweisen ließen. Daß psychische Momente den Wert des Index beeinflussen, wie wir zunächst annahmen, trifft, wie die genauere Beobachtung des Versuches bei der Wiederholung lehrte, sicher nicht zu. Vielmehr war die Patientin von der Methodik nur gering beeindruckt und hielt gut bis zu einer deutlichen Atemnot durch. Möglicherweise handelt es sich bei ihr doch um eine klinisch nicht hervortretende leichte Herzmuskelschwäche, da die Patientin bei Befragen nach den Beschwerden spontan angab, sie leide unter Luftmangel beim Rennen und Laufen, und zwar doch so deutlich, daß es ihr eben im Vergleich zu ihren Spielgefährtinnen auffiel. Auch wir konnten uns von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen, da die Patientin nach mehrmaligem Treppensteigen stärker kurzatmig war, als man es bei Gleichaltrigen ähnlicher Konstitution erwarten sollte.

Eine weitere Ausnahme stellt die Patientin Nr. 11 dar, die trotz ihres geringen Alters von erst 31 Jahren, und ohne daß bei ihr ein organisches Herzleiden festgestellt werden konnte, einen deutlich unter der Norm liegenden Dyspnoeindex von 51 aufweist. Doch ist andererseits zu bedenken, daß gerade bei ihr sehr ausgesprochene thyreotoxische Symptome (Tachykardie von 120 Pulsschlägen in der Minute, erheblicher

Ta-

Nr.	Name Alter	GU. in %	Puls	EJ.	Augensymptome	Struma	Tremor
1	H. T. ♀ 13 J.	+ 31	80 bis 100	43	Normaler Befund	Beiderseits Struma pflaumengroß, diffus, weich, Schwirren	Geringer Tremor
9	E. K. ♀ 31 J.	+ 78	112 bis 124	60	Kein Ex., Gr., St., M. —	Beiderseits kleinapfelgroß, deutliches Schwirren	Erheblicher Tremor der Glieder, Lidflattern
11	G. A. ♀ 31 J.	+ 73	120	51	Geringer Ex.	Mittelweiche Struma nodosa	Deutlicher Tremor
14	L. B. ♀ 35 J.	+ 15	94	33	Ex. mittleren Grades, Gr., M. (+)	Weich, links stärker als rechts, druckschmerzhaft	Feinschlägiger Tremor der Hände
15	M. R. ♀ 36 J.	+ 44	104 bis 112	36	Erheblicher Ex., Gr., M., St. +	Struma rechts stärker als links, Druckgefühl	Lebhafter Tremor
17	E. F. ♀ 38 J.	+ 23	88	65	Geringer Ex., Gr. (+)	Mittelfester Strumaknoten links	Geringer Tremor
20	E. H. ♂ 42 J.	+ 13	92	61	Geringer Ex., Gr. ++, verminderte Tränensekretion	Klein, von mittelfester Konsistenz	Tremor und Reflexe lebhaft
21	J. R. ♀ 43 J.	+ 60	122 bis 148	35	Mittlerer Ex., Gr., M. + St. (+)	Struma kinderfaustgroß, weich, schwirrende Geräusche	Gliederzittern, Tremor der Zunge, Lidflattern
22	J. N. ♀ 43 J.	+ 40	88 bis 92	39	Mittlerer Ex., Glanzauge	Narbe nach Strumektomie	Deutlicher Tremor
23	M. A. ♀ 44 J.	+ 22	80 bis 96	58	Glanzauge, kein Ex.	Struma kleinapfelgroß, mittelfest, besonders links	Geringer Tremor

belle 2.

Herzbefund	Psychische Symptome	Dauer	Allgemeine Bemerkungen
Leises systolisches Geräusch über der Basis, stärkeres über der Pulmonalis, etwas vorgewölbter Pulmonalbogen, RR. 125/65	Ohne Besonderheiten	3 J.	1935 Rö.-Bestr. 1 HED.
Cor regelrecht, RR. 140/65 (75)	In dauerndem Erregungszustand, sprunghaft, streitsüchtig, Depressionen, neigt zu Tränen	8 J.	Wa.R zweifelhaft
Systolisches Geräusch über Pulmonalis, sonst regelrecht, keine Ödeme, RR. 160/100	Häufig unruhig, gereizt	3 J.	
Leises präsystolisches Geräusch, lautes systolisches Geräusch über der Basis, geringe Knöchelödeme, keine Cyanose, Mitralstenose und Insuffizienz, leicht dekompensiert, RR. 110/70	Geringgradige nervöse Erregbarkeit	5 J.	Als Kind Gelenkrheumatismus
1. Ton paukend, über Basis verdoppelt, leises systolisches Geräusch über P. 5, häufig Ödeme. RR. 155/70, Herzmuskelschwäche, Vorhofs-Flimmer-Arrhythmie	Leichte Erregbarkeit, Nachlassen der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit	6 J.	1931 und 1933 Rö.-Bestr. der Schilddrüse je 1 HED.
Betonter 2. PT., sonst regelrecht, abends häufig Ödeme. RR. 155/40, Ampl. 115	Hin und wieder unruhig und aufgeregt	8 J.	Frühjahr und Winter 1931 2malige Rö.-Tiefenbestr. der Schilddrüse mit je 1 HED.
Normal konfiguriertes und gelagertes, etwas kleines Cor, sonst regelrecht, RR. 110/60	Haltloser Patient, nervöse Spannung, Depressionen	3 J. Beschwerden seit 1918	
Systolisches Geräusch über Basis, 1. Ton paukend, sonst o. B. RR. 130/70	Motorische und psychische Unruhe, leicht aufgeregt, Neigung zu Tränen	4 J.	1934 Rö.-Bestr. 1 HED.
Linke Grenze außerhalb der Mammillarlinie, systolisches Geräusch über Basis und Spitze. Hepar 1 Qu.F. unter RB. RR. 135/90. Mitralfehler	Leicht erregbar und vergeßlich, leicht deprimiert, neigt zu Tränen	Seit 1917	1934 Rö.Bestr. 1 HED. Sommer 1935 Strumektomie. 1 Tochter leidet an Hyperthyreose
Langes schmales Cor mit leicht vorgewölbtem Pulmonal- und Vorhofsbogen links, RR. 120/65	Schwer zugänglich, mißmutig	3 J.	

Tabelle 2

Nr.	Name Alter	GU. in %	Puls	EJ.	Augensymptome	Struma	Tremor
25	M. G. ♀ 49 J.	+ 46	104	35	Ausgesprochener Ex., St. +	Struma mittelgroß, von mittlerer Konsistenz	Mäßiger Tremor
26	A. N. ♀ 54 J.	+ 56	94	43	Erheblicher Ex., Gr. ++, St. +, M. +	Mittelweiche Struma beiderseits	+
27	A. H. ♀ 54 J.	+ 72	96 bis 108	46	Mäßiger Ex., Gr. (+)	Mittelgroße weiche Struma, Schwirren	Erheblicher Tremor der Hände und Zunge, Lidflattern
28	M. B. ♀ 55 J.	+ 29	90 bis 112	42	Mittlerer Ex., Gr. +, M. (+)	Mittelweich, knotig	Tremor in den Händen und Füßen
29	B. Sch. ♀ 55 J.	+ 72	108	45	Glanzauge, kein Ex.	Links apfelgroß, rechts pflaumengroß, Schwirren, von weicher Konsistenz	Erheblicher Tremor
30	E. M. ♂ 56 J.	+ 55	104	56	Geringer Ex., Gr. M. ++, St. +	Klein, mittelweich, diffus	Ausgesprochener Tremor
31	E. H. ♀ 58 J.	+ 68	96	52	Mittlerer Ex., Gr. ++, M., St. +	Weich, pulsierend	Tremor der Hände und Zunge, Reflexe ++
32	E. Th. ♀ 59 J.	+ 54	140 bis 160	48	Mittelstarker Ex., Gr., M., St. +	Groß, weich, pulsierend, schwirrende Geräusche	Tremor des ganzen Körpers
35	L. H. ♀ 60 J.	+ 35	104 bis 128	59	Glanzauge, leichter Ex.	Struma unter der Narbe nicht mit Sicherheit zu tasten	Deutlicher Tremor

Tremor) mit einer Grundumsatzsteigerung von +73% vorliegen. — Ähnliche Voraussetzungen und Überlegungen gelten für die ebenfalls erst 31jährige Untersuchte Nr. 9, die trotz völlig regelrechten Herzbefundes im Dyspnoeversuch doch nur einen unteren Grenzwert von 60 erreicht. Doch auch bei ihr finden sich stärkste thyreotoxische Erscheinungen — erhebliche Tachykardie von 124, stärkster Tremor, Lidflattern, ausgesprochene psychische Störungen — mit einer erheblichen Grundumsatzsteigerung von 78%, wobei noch bemerkenswert ist, daß bei ihr eine Dauer der Erkrankung von 8 Jahren vorliegt.

(Fortsetzung).

Herzbefund	Psychische Symptome	Dauer	Allgemeine Bemerkungen
Systolisches Geräusch über Basis, linke Grenze 1 Qu.F. außerhalb Mammillarlinie, keine Stauung, RR. 180/90, Hypertonie	Unruhig, reizbar, leidet unter Depressionen	8 J.	Rö.-Bestr. 1928 und 1932, je 1 HED.
Systolische Unreinheit über Pulmonalis, hin und wieder leichte Knöchelödeme, sonst o. B., RR. 160/90	Menschenscheu, Depressionen, weinerliche Verstimmung	3 J. Struma angeblich seit 1917	
Paukender 1. Ton, sonst o. B., RR. 160/80	Hochgradig nervös, hat hypochondrische Gedanken, weint viel	7 J.	Vater, 1 Bruder an Lungentuberkulose gestorben
Cor regelrecht, RR. 110/50	Polypragmasie und Heiterkeit wechseln mit Verstimmung und Ermüdung	7 J.	Erste Symptome 1925, Rö.-Bestr. 1933, 1 HED.
Paukender 1., klappender 2. Aortenton, Ub. (+), keine Leberstauung, RR. 150/80	Psychische und motorische Unruhe, Depressionen, häufig Weinkrämpfe	Struma seit 10 J., akute Erscheinungen seit 1 J.	Ehemann, 1 Tochter und 1 Nichte leiden an Basedow
1. Ton paukend, sonst o. B., RR. 120/70	Unruhig	2 J.	
2. linker Herzbogen betont, systolische Unreinheit über 2./3. JKR. links, keine Ödeme, RR. 145/80	Weint viel, leicht erregt, schlechtes Gedächtnis	13 J.	
2. PT. betont, Spitzenstoß hebend, sonst regelrecht, Elongatio der Aorta, RR. 145/75	Hochgradig erregt, neigt zu Tränen, Menschenscheu und Depressionen	2 J. Erste Beschwerden 1918	1 Schwester mit 53 Jahren strumektomiert; jetzt 65 Jahre. Befinden gut. 1935 Strumektomie
Systolisches Geräusch über Aorta, links Verbreiterung um 1 Qu.F. RR. 220/110. Hypertonie	Jagende Unruhe, hypochondrische Gedanken	1917 bis 1921. 1934 Rezidiv	1921 Strumektomie

Zum Schluß weisen wir noch auf die Patienten Nr. 20 und Nr. 23 hin, die beide trotz wenig ausgesprochener Basedowsymptome mit unbedeutender Grundumsatzsteigerung bei völlig regelrechtem Herzbefund einen untersten Grenzwert von 58 bzw. 61 aufweisen. Bei ihnen tritt am augenscheinlichsten eine erhebliche, nicht nur somatische, sondern auch psychische Asthenie zutage, wie wir sie übrigens bei fast allen Basedowkranken als Ausdruck einer minderwertigen Konstitution mehr oder weniger deutlich finden, ein Umstand, auf den wir unten zurückzukommen haben werden.

Überblicken wir unsere gesamten experimentell-klinischen Untersuchungen über die Herzleistung der Basedowkranken, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Das Basedowherz ist trotz Vorliegens einer thyreotoxisch bedingten Tachykardie im ganzen dann als leistungsfähig anzusehen, wenn die Basedowsymptome, insbesondere die Grundumsatzsteigerung, nicht allzu erheblich sind, ferner wenn die Dauer der Erkrankung sich nicht schon über eine große Reihe von Jahren ausdehnt und schließlich die Erkrankung sich in jüngeren oder mittleren Lebensjahren abspielt. Daß trotzdem Höchstleistungen von Basedowherzen nicht zu erwarten sind, also daß mit anderen Worten hervorragende Ergebnisse des Dyspnoeversuches in keinem Fall erzielt werden, darüber wird noch später zu diskutieren sein. Wenn aber die obenerwähnten Voraussetzungen nicht gegeben sind, wenn also die Erkrankung sehr ausgesprochen ist, ferner wenn sie bereits seit vielen Jahren besteht, oder wenn sie schließlich trotz kürzerer Dauer einen älteren Menschen befällt, dann ist die Herzkraft stets erheblich beeinträchtigt — und immer mehr beeinträchtigt, als es unter normalen Verhältnissen dem Lebensalter der Kranken entspricht — so daß der Dyspnoeversuch dann ein schlechtes Ergebnis zeitigt. Daß darüber hinaus ein thyreotoxisch geschädigtes Herz besonders dann versagt, wenn es an sich schon geschädigt ist, also wenn organische Herzveränderungen vorliegen oder wenn es durch periphere Veränderungen (Hypertonie) überbeansprucht ist, bedarf der näheren Erörterung nicht.

Wie groß der Einfluß der Schilddrüsenüberfunktion (nämlich der Thyroxinvergiftung) auf die Herzleistung ist, geht übrigens besonders deutlich aus folgender Beobachtung hinsichtlich der Untersuchten Nr. 32 hervor. Diese 59jährige Kranke wies bei schwerstem Zustand *Basedow*scher Erkrankung mit Vorhofsflimmern und Dekompensation des Herzens einen recht niedrigen Dyspnoeindex von 48 auf; eine Nachuntersuchung 5 Monate nach der endlich von ihr zugestandenen Strumektomie ergab einen regelmäßigen Puls von 80 (gegenüber 140—160 vor der Operation) und einen Dyspnoeindex von 59, also einen Wert, der unter Berücksichtigung des Alters der Patientin durchaus als ausreichend anzusprechen ist.

Eine kurze kritische Betrachtung scheint schließlich noch unser mehrfach erwähntes Ergebnis zu fordern, daß Höchstleistungen des Herzens in keinem Falle erzielt wurden. Indices über 100, wie wir sie also sonst bei unseren klinischen Untersuchungen, sogar bei (natürlich kompensierten) Vitien erleben, fanden sich auch bei jugendlichen leichteren Basedowkranken nicht. Die Ursache für diese Tatsache möchten wir zunächst darin sehen, daß das Basedowherz von vorneherein unter ungünstigen Bedingungen arbeitet, insofern nämlich — wie wir schon auseinandergesetzt haben, — als es sich dauernd in einem Zustand erhöhter Aktivität befindet, die außer in einer Beschleunigung des Herzschlages in einer Vergrößerung des Minuten- und Schlagvolumens besteht. Außerdem

hat man wohl noch in Betracht zu ziehen, daß das Basedowherz insofern keine Ausnahme in der Gesamtbeurteilung eines Basedowkranken beanspruchen kann, als es ebenso wie der gesamte Mensch unter dem Zeichen einer degenerativen Anlage steht. Aus den sehr zahlreichen experimentellen und klinischen Forschungen über die *Basedow*sche Erkrankung hat sich als Gesamtergebnis doch wohl die von *Chvostek* inaugurierte Anschauung durchgesetzt, daß wir es bei der *Basedow*schen Erkrankung nicht mit einer isolierten Erkrankung eines Organes zu tun haben, sondern daß eine degenerative Konstitution, eine Minderwertigkeit der gesamten körperlichen und psychischen Anlage vorliegt, zu der eben auch das Herz gehört.

Unsere klinischen Erfahrungen an Basedowerkrankungen sowie die Untersuchungsergebnisse der vorliegenden Arbeit haben diese Feststellungen *Chvosteks* in vollem Umfange bestätigt, und nicht zuletzt aus diesem Grunde haben wir die bis an das Psychopathologische grenzende Abweichungen des Seelenlebens der Basedowkranken in einer gesonderten Rubrik unserer tabellarischen Übersicht aufgezeichnet.

Literatur.

Adler: Biochem. Z. **101**; **137**. — *Bansi, H. W.:* Z. klin. Med. **1929**. — Dtsch. med. Wschr. **1929**. — Z. inn. Med. **1932**. — *Beer:* Arch. klin. Med. **164/165**. — *Bendixen, H.:* Z. klin Med. **1930**. — *Brugsch, Th.:* Lehrbuch der Herz- und Gefäßkrankheiten. Berlin 1929. — Münch. med. Wschr. **1935 II**. — *Buschan:* Die *Basedow*sche Krankheit. Wien u. Leipzig 1894. — *Chvostek:* Morbus Basedowi und Hyperthyreosen. Enzyklopädie der inneren Medizin. Berlin 1917. — *Cobet* u. *v. d. Weth:* Z. klin. Med. **126**. — *Engelhard:* Dtsch. Arch. klin. Med. **144**; **156**; **165**; **170**; **175**. — *Geyer:* Z. klin. Med. **124**. — Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl., 2. Teil. Berlin 1927. — *Heß, W. R.:* Die Regulierung der Atmung. Leipzig 1931. — *Kraus, F.:* Berl. klin. Wschr. **1913 II**. — Dtsch. med. Wschr. **1906 I**. — *Krehl, L.:* Pathologische Physiologie, Bd. 1. 1930. — *Lauber, H.:* Erg. inn. Med. **44** (1932). — *Mackenzie, S. M.:* Lehrbuch der Herzkrankheiten. Berlin 1923. — *Magnus* u. *Levi:* Z. klin. Med. **1933**. — *Mannheim, P. D.:* Morbus Gravesii. Berlin 1894. — *Misske* u. *Schöne:* Ergebn. d. ges. Med. **18**, 1933. — *Möbius, P. J.:* Die *Basedow*sche Krankheit. Wien 1896. — *Oswald:* Münch. med. Wschr. **1915 II**. — *Parade, G. W.:* Dtsch. med. Wschr. **1935 II**. — Med. Klin. **1934 II**. — Z. Kreislaufforsch. **25** (1933). — *Parade, G. W.* u. *Foerster:* Z. klin. Med. **129** (1935). — *Parade, G. W.* u. *Rahm:* Z. klin. Med. **126** (1934). — *Rahm* u. *Parade:* Arch. klin. Chir. **1932**. — *Tigerstedt, R.:* Physiologie des Kreislaufes, Bd. 3. 1922. — *Wiechmann:* Dtsch. med. Wschr. **1935 I**.

Lebenslauf.

Am 31. Mai 1909 wurde ich als Sohn des Oberkammerrats und Syndikus der Landwirtschaftskammer Hugo Scriba und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Genzmer, zu Halle (Saale) geboren.

Nach Ablegen der Gymnasial-Reifeprüfung 1929 widmete ich mich dem medizinischen Studium an den Universitäten München, Innsbruck und Halle. Hier bestand ich auch nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung und nach dem 11. Semester das Staatsexamen.

Als Medizinalpraktikant war ich in Halle in der Zeit vom 1. August 1935 bis Ende Juli 1936 tätig, und zwar 7 Monate an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik und 5 Monate an der Universitäts-Augenklinik.